

ZUR FRAGE
DER FUNKTIONELLEN
ACHLORHYDRIE

vorgelegt von
HERBERT FREITAG
aus Unterbalbach
Kreis Tauberbischofsheim

Aus dem Krankenhaus St. Rochusstift Bad Mergentheim

Direktor: Prof. H. Kinzlmeier

ZUR FRAGE DER FUNKTIONELLEN ACHLORHYDRIE

INAUGURAL - DISSERTATION

zur

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

der

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

der

FRIEDRICH ALEXANDER UNIVERSITÄT

zu

ERLANGEN - NÜRNBERG

vorgelegt von

Herbert Freitag

aus Unterbalbach

Kreis Tauberbischofsheim



Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen
Fakultät der Universität Erlangen - Nürnberg

Dekan: Prof. Dr. G. Koch

Referent: Prof. Dr. H. Kinzlmeier

Korreferent: Prof. Dr. L. Demling

Tag der mündlichen Prüfung: 13.6.1972



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Inhaltsverzeichnis

I. Einleitung.....	2
II. Methode	3
III. Ergebnisse	4
IV. Diskussion	8
V. Zusammenfassung	12
Literatur	14

Herrn Prof. Dr. med. H. KINZLMEIER, Chefarzt der
Medizinischen Abteilung des Krankenhauses St. Rochus-
Stift in Bad Mergentheim danke ich für die Über-
lassung des Themas, ebenfalls Herrn Prof. Dr.
K. Elster, Direktor des Pathologischen Institutes
der Städtischen Krankenanstalten Bayreuth, für die
histologischen Befunde.

Ferner bin ich Herrn Prof. Dr. L. Demling, Direktor
der Medizinischen Klinik der Universität Erlangen-
Nürnberg für die Übernahme des Referates zu Dank
verpflichtet.

I. E i n l e i t u n g

Die Entwicklung der Magenbiopsie zur Routinemethode und die Anwendung der maximalen Stimulation der Belegzellen mit Histamin oder Betazol haben gezeigt, daß zwischen anatomischem Befund und sekretorischer Funktion der Magendrüsen enge Beziehungen bestehen. Die Belegzellmasse weist zwar individuell erhebliche Unterschiede auf (Marks und Mitarb.; Card und Marks; Shay), doch haben Untersuchungen an Kollektiven ergeben, daß die Säuresekretion in Abhängigkeit von der Progredienz eines entzündlichen Prozesses der Magenmukosa quantitativ abnimmt (Henning und Mitarb.; Guiss und Stewart; Krentz; Bock und Mitarb.; Christiansen und Johansen). Eine Hypochlorhydrie von weniger als 10 mval HCl/h spricht für eine chronische Oberflächen- bzw. atrophische Gastritis (Bock und Mitarb.; Christiansen und Johansen), ein völliges Sistieren der Säuresekretion nach maximaler Stimulation mit hoher Wahrscheinlichkeit für eine totale Atrophie der Schleimhaut.

Nach diesen Befunden müßte man konsequenterweise annehmen, daß es eine funktionelle Achlorhydrie, nach der früher üblichen Nomenklatur "funktionelle Anazidität" genannt, deren erste Beschreibung auf Einhorn zurückgeht und wie sie vor der Biopsie- Ära allgemein als existent angenommen worden ist, nicht gibt. Neuere Beobachtungen an einem magengesunden Probanden mit histologisch intakter Magenschleimhaut ließen jedoch Zweifel darüber aufkommen, ob diese Annahme berechtigt ist (Bock und Mitarb.; Waterfall). In der vorliegenden Arbeit soll an einem größeren Kollektiv geprüft werden, ob

1. bei anatomisch intakter Magenschleimhaut eine Achlorhydrie auch bei maximaler Stimulation mit Histaminchlorid, Betazol und Pentagastrin existiert,

2. ob - in Zusammenhang mit der ersten Frage - die Annahme einer sog. funktionellen Achlorhydrie berechtigt ist und wie häufig mit einer solchen Anomalie zu rechnen ist und
3. ob die submaximale Säurestimulation einen ausreichenden Einblick in den Sekretionsmechanismus bietet und ob diese heute weit verbreitete Sekretionsprüfung Schlüsse auf den anatomischen Zustand der Magendrüsen erlaubt.

II. M e t h o d e

Untersucht wurden die Säuresekretion und der histologische Befund der Magenschleimhaut bei insgesamt 101 Fällen im Alter von 23 bis 76 Jahren (66 männliche, 35 weibliche Probanden). In 70 Fällen erfolgte die Säurestimulation submaximal mit Histaminchlorid nach Lambling und in 31 Fällen nach maximaler Stimulation mit Histaminphosphat, Betazol und bei negativem Ausfall mit Pentagastrin. Die Daueraspiration des Magensaftes erfolgte manuell mit einer 20 ccm-Rekordspritze in Linksseitenlage des Probanden. Auf die Verwendung eines automatischen Absaugegerätes (Gastrovac) wurde nach anfänglichen Versuchen verzichtet, da eine genaue Erfassung des Magensekretes mit einem solchen Gerät sich als unzuverlässig erwiesen hat.

Als Hypochlorhydrie wurde eine Säuresekretion bis zu 10 mval HCl/h, als Normochlorhydrie eine HCl-Sekretion von 10-22 mval HCl/h und eine Hyperchlorhydrie von mehr als 22 mval HCl/h angenommen.

Die Biopsie erfolgte aus dem Korpus des Magens entweder mit der Saugbiopsiesonde nach Heinkel und Henning nach röntgenologischer Kontrolle der Sondenlage oder unter Sicht mit dem Fibergastroskop Olympus GFB.

Die histologische Diagnose (Prof. Dr. Elster, Pathologisches Institut Städtische Krankenanstalten Bayreuth) stützt sich auf die Untersuchung von 3 - 8 Biopsiestücken. Die Magenbiopsie und Sekretionsanalysen wurden entweder am selben Tag oder an zwei aufeinanderfolgenden Tagen vorgenommen.

III. E r g e b n i s s e

III. E r g e b n i s s e

Von den 101 Probanden, die in der Regel wegen uncharakteristischer Oberbauchbeschwerden untersucht worden waren, wiesen 28 Fälle histologisch die Kriterien der normalen Korpus-schleimhaut oder einer geringgradigen Oberflächengastritis mit intakten Haupt- und Belegzellen in allen Schleimhautpartikeln auf (Tab.1). Das Durchschnittsalter dieser Probanden lag bei 39 Jahren. Nach submaximaler Säurestimulation waren 18 Fälle normacid; in 5 Fällen fand sich eine Hypo- und in 5 Fällen eine Achlorhydrie. Bei den zuletzt genannten Gruppen war nach maximaler Stimulation mit Histaminchlorid 1 mal eine Hyperchlorhydrie (Prot. Nr. 59) nachweisbar; in 5 Fällen war eine Säuresekretion auch jetzt nicht festzustellen (Tab. 2).

3 dieser Fälle mit Achlorhydrie nach maximaler Stimulation bei histologisch normalem Drüsenkörper wurden im gleichen Untersuchungsgang der Stimulation mit Pentagastrin (6 γ /kg s.c.) unterworfen (Tab. 2; Prot.Nr. 50, 86, 87).

Histolog. Diagnose

Zahl der Fälle

submaximale Stimulation

Normo- Hypo- Achlorhydrie

maximale Stimulation

Hyper- Normo- Hypo- Achlorhydrie

Normale Schleimhaut bis geringgradige Oberflächengastritis n = 28 Fälle	18	5	5	1*	1*	---	4*
Beginnende Atrophie n = 26 Fälle	2	10	5	--	--	4	1
Chron.- atrophische Gastritis n = 20 Fälle	1	6	10	--	--	1	2
Chron.-atrophische Gastritis mit intestinaler Metaplasie n = 27 Fälle	1	4	15	--	--	1	6

Tab. 1:

Histologischer Befund der Magenschleimhaut
und Säuresekretion in 101 Fällen nach submaximaler (82 Fälle)
bzw. maximaler Stimulation (25 Fälle) mit Histaminchlorid bzw. Betazol

*Fälle mit submaximaler und maximaler Stimulation

Prot.Nr. Alter, Geschlecht	Histologischer Befund	Säuresekretion submax.Stimulation mit Histamin oder Betazol	max.Stimulation mit Histamin oder Betazol tagastrin
59 (42 J., männl.)	Mäßig ausgeprägte Ober- flächengastritis, Haupt- und Belegzellen gut abgrenzbar. 5 Biopsiestücke.	Total HCl. 1,14 mval	24 mval
50 (36 J., weibl.)	Korpusschleimhaut mit regel- recht gestaltetem Drüsen- körper. Haupt- und Beleg- zellen gut abgrenzbar. 7 Biopsiestücke.	0	19 mval
81 (69 J., weibl.)	Geringgradig ausgeprägte Oberflächengastritis; Haupt- und Belegzellen gut abgrenzbar. 3 Biopsiestücke.	0	0
63 (28 J., männl.)	Mäßig ausgeprägte Oberflächen- gastritis; Haupt- und Beleg- zellen gut abgrenzbar. 6 Biopsiestücke.	0	0
86 (36 J., männl.)	Magenkorpusschleimhaut ohne pathol. Veränderungen. Haupt- und Belegzellen gut abgrenzbar. 5 Biopsiestücke, Korpus, gleichartig.	0	0
87 (45 J., weibl.)	Magenkorpusschleimhaut ohne pathol. Veränderungen. Regel- recht gestalteter Drüsen- körper. Haupt- und Belegzellen gut erkennbar. 5 Biopsiestücke. Korpus, gleichartig	0	0

Tab. 2: Histologischer Befund der Magenkorpusschleimhaut in 6 Fällen

Prot.Nr. Alter	1. Stimulation (6 μ Pentagastrin/kg)	2. Stimulation (6 μ Pentagastrin/kg)
-------------------	---	---

87		
45 J., weibl.	o	21 mval
86		
36 J., männl.	o	o

Tab. 3: HCl- Sekretion in 2 Fällen mit histologisch normaler Magenschleimhaut nach zweimaliger maximaler Stimulation mit Pentagastrin (6 μ /kg Körpergewicht). 2. Stimulation nach 7 Tagen (Nr. 87) und nach 21 Tagen (Nr. 86).

In einem dieser Fälle wurden 19 mval/HCl/h sezerniert, in 2 Fällen war auch nach Pentagastrin-Injektion eine HCl-Sekretion nicht nachweisbar. Bei diesen beiden Fällen wurden nach 7 Tagen bzw. nach 3 Wochen histologischer Befund und Sekretionsverhalten erneut geprüft (Tab. 3). In einem Fall (Prot. Nr. 87) fand sich jetzt eine Normochlorhydrie, in einem Fall (Prot. Nr. 86) wieder eine Achlorhydrie (Tab. 3). Der histologische Befund war in beiden Fällen bei zweimaliger Untersuchung normal (je 5 Biopsiestücke aus dem Korpus).

Von 26 Fällen mit der histologischen Diagnose "beginnende Atrophie" wurde nach submaximaler Stimulation in 2 Fällen eine Normochlorhydrie, in 10 Fällen eine Hypo- und in 5 Fällen eine Achlorhydrie festgestellt. Nach maximaler Stimulation fand sich in 4 Fällen eine Normo- und in weiteren 4 Fällen eine Hypochlorhydrie. In 1 Fall bestand eine Achlorhydrie (Tab. 1).

In 20 Fällen mit der histologischen Diagnose "chronisch-atrophische Gastritis" war die Säuresekretion nach submaximaler Stimulation in einem Falle normal. In 6 Fällen ergab die Sekretionsanalyse eine Hypochlorhydrie und in 10 Fällen eine Achlorhydrie (Tab. 1). Nach maximaler Stimulation (3 Fälle) fand sich einmal eine Hypo- und zweimal eine Achlorhydrie.

In 27 Fällen mit der histologischen Diagnose "chronisch-atrophische Gastritis" mit intestinaler ^tMegaplasie war die Säuresekretion nach submaximaler Stimulation einmal normal; 4 Fälle zeigten eine Hypo- und 15 Fälle eine Achlorhydrie. Nach maximaler Stimulation (7 Fälle) fand sich einmal eine Hypo- und 6 mal eine Achlorhydrie (Tab. 1).

Somit ergab die histologische Untersuchung der Magenschleimhaut in 80 von 101 geprüften Fällen das auf Grund der Sekretionsanalyse erwartete Ergebnis. In 18 Fällen bestand eine Diskrepanz zwischen Morphologie und Sekretionsanalyse.

IV. DISKUSSION

Analysiert man die Ergebnisse unserer Untersuchungen, so fällt zunächst die gute Übereinstimmung zwischen Säuresekretion nach submaximaler Stimulation und histologischem Befund bei Atrophie der Schleimhaut auf. Die Befunde entsprechen hierin den von anderen Autoren gemachten Beobachtungen (Henning und Mitarb.; Krentz; Bock und Mitarb.; Christiansen und Johansen). Nur in 2 von 35 Fällen war trotz ausgeprägter atrophischer Veränderungen eine Normochlorhydrie nachweisbar, während in allen übrigen Fällen die Säuresekretion stark vermindert bzw. gänzlich erloschen war.

Man könnte aus solchen Ergebnissen zunächst schließen, daß die heute meist gebräuchliche Methode der Aziditätsbestimmung nach submaximaler Stimulation eine ausreichende diagnostische Sicherheit bietet und daß die hiermit gewonnenen Ergebnisse der Funktionsdiagnostik gleichzeitig Schlüsse auf den morphologischen Zustand der Magenschleimhaut erlauben. Vergleicht man jedoch die Ergebnisse der Fälle mit anatomisch intakter Magenschleimhaut, so ergibt sich ein wesentlich ungünstigeres Bild.

Nur in 18 von 28 Fällen war nach submaximaler Stimulation eine HCl-Sekretion nachweisbar, die mit dem morphologischen Zustand des spezifischen Drüsenparenchyms übereinstimmte. In 5 Fällen fand sich dagegen eine Hypo- und in 5 weiteren Fällen eine Achlorhydrie. In keinem dieser Fälle war histologisch ein Befund zu erheben, der einen Säuremangel erklären ließ, d.h., daß die Belegzellen morphologisch intakt waren und Zeichen von Schleimhautatrophie fehlten.

Diese Befunde berechtigen zu der Feststellung, daß die Magensaftanalyse mit submaximaler Stimulation, wie sie heute breite Anwendung findet, Aussagen über den morphologischen Zustand der Magenschleimhaut nicht zuläßt.

Es stellt sich nunmehr die Frage, ob die Diskrepanz zwischen Morphologie und Funktion nicht auf einer sog. "funktionellen Achlorhydrie" beruht, wie sie bei früheren Untersuchungen mit Probefrühstück und Probetrunk bzw. nach Stimulation mit relativ niedrigen Histamindosen (0,1 mg Histaminchlorid pro kg Körpergewicht) relativ häufig beobachtet werden konnte. Um diese Frage weiter zu klären, wurden 5 Fälle mit histologisch normaler Korpusschleimhaut und Achlorhydrie nach submaximaler Stimulation einer erneuten, jetzt maximalen Stimulation mit Histamin unterworfen. In 3 der genannten Fälle war die Säuresekretion weiter aufgehoben. Da eine Wiederholung der histologischen Untersuchung mit 3 - 5 Biopsiestücken wiederum normale Verhältnisse im Bereich des spezifischen Drüsenparenchyms ergab, kann dieser Befund als funktionelle Hemmung der HCl-Sekretion gedeutet werden.

Für die Wahrscheinlichkeit einer funktionellen Hemmung sprechen zwei der zuletzt genannten, von uns untersuchten und mit Pentagastrin stimulierten Fälle. Auch hier waren bei zweimaliger bioptischer Kontrolle atrophische Veränderungen der Magenschleimhaut nicht zu erkennen. Nach maximaler Stimulation mit Histaminchlorid und anschließend mit Pentagastrin war eine HCl-Sekretion trotz kontrollierter Sondenlage nicht nachweisbar. Während die Kontrolle unter erneuter Stimulation mit Pentagastrin in einem dieser Fälle nach 7 Tagen eine Normochlorhydrie ergab, verlief die Kontrolluntersuchung nach 3 Wochen im zweiten dieser Fälle erneut negativ.

Wenn man auf Grund dieser Ergebnisse eine funktionelle Sekretionshemmung annimmt, so erhebt sich die Frage, welche Ursachen einer solchen zugrunde liegen. Einhorn, auf den die erste Beschreibung des funktionell bedingten Säuremangels zurückgeht, machte eine "funktionelle Nervenstörung" als Ursache für die Sekretionshemmung verantwortlich. Als weitere Ursache wurden in der Folgezeit genannt eine angeborene Sekretionsschwäche (Martius), "nervös konstitutionelle" Faktoren und außerdem hysterische Reaktionen (Roemheld; Brugsch; Cannon; Wittkower u.a.).

Die Untersuchungen von Henning und Bach ließen auf eine Störung im Bereich höher gelegener Zentren schließen. In jüngster Zeit werden als Ursache des Säuremangels bei histologisch intaktem spezifischem Drüsenepithel eine spontane Vagusschädigung und die Wirksamkeit von Belegzellantikörpern diskutiert (Waterfall). Bock und Mitarbeiter nehmen an, daß ein funktioneller Defekt im Bereich der lichtmikroskopisch normalen Parietalzellen zu suchen ist. Krentz vermutet eine altersbedingte Sekretionsminderung, wobei außer an eine rein funktionelle Schwäche der Magendrüsen auch an eine physiologische Abschwächung der die Magenfunktion steuernden vegetativen Reizbildung bzw. - Übertragung zu denken ist.

Wenn auch ein altersbedingter Rückgang der Sekretionsleistung des Magens gesichert ist (Heinkel und Mitar.; Krentz), so spricht das vorwiegend relativ niedrige Alter unserer Fälle (28, 36, 45 und 69 Jahre) gegen die Wirksamkeit dieses Faktors. Im gleichen Sinne muß auch die Tatsache gewertet werden, daß sich in einem der Fälle nach 7 Tagen bereits wieder eine normale Säuresekretion nachweisen ließ. Über einen ähnlichen Verlauf berichtet auch Waterfall. Gegen eine Vagusschädigung

spricht die von uns beobachtete kurze Dauer der Sekretionsminderung in einem der Fälle und die spontane Rückbildung der Störungen. Besser in unsere patho- physiologischen Vorstellungen paßt die Annahme eines humoral wirkenden Mechanismus. Zu denken wäre an eine partielle oder totale Blockade im Azetylcholin-Azetylcholinesterase-System. Ursächlich könnte auch ein Enzymdefekt wirksam sein. Größere Bedeutung kommt aber wahrscheinlich dem vor kurzem erbrachten Nachweis von sekretionshemmenden Polypeptiden zu (Brown; Brown und Mitarb.; Brown und Pedersen). Solche durch Fraktionierung von Cholecystokinin-Pankreozyminpräparaten gewonnenen Verbindungen hemmen sowohl die Säure-, als auch die Pepsinsekretion beim Hund nach Histamin-, Pentagastrin- und Insulin-Stimulation. Es ist durchaus möglich, daß die sogenannte "funktionelle Achlorhydrie" beim Menschen mit der Wirksamkeit solcher in der Schleimhaut des Duodenums gebildeter Verbindungen in Zusammenhang steht.

Wichtig zur Klärung dieser Probleme scheinen uns zunächst weitere Sekretionsstudien am Menschen unter dem Einfluß entsprechender Verbindungen, sowie elektronenoptische Untersuchungen des spezifischen Drüsenparenchyms, wie sie von Demling und Mitarb. bei Magengesunden und bei Oberflächengastritis vorgenommen wurden.

V. ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Arbeit sollte geprüft werden, ob bei anatomisch intaktem spezifischem Drüsenparenchym der Magenschleimhaut eine Achlorhydrie auch nach maximaler Stimulation nachweisbar ist und ob die Annahme einer sog. funktionellen Achlorhydrie ("funktionelle Anazidität") weiterhin berechtigt ist. Daneben sollte untersucht werden, ob die heute zumeist gebräuchliche submaximale Stimulation einen ausreichenden Einblick in die sekretorische Leistung der Magendrüsen zuläßt.

Geprüft wurde die HCl-Sekretion nach submaximaler und maximaler Stimulation in 101 Fällen und in Beziehung zum anatomischen Befund der Magenmukosa gesetzt.

Bei anatomisch intakter Magenschleimhaut besteht nach submaximaler Stimulation keine Übereinstimmung zwischen Morphologie und HCl-Sekretion. Nur in 18 von 28 Fällen war eine dem histologischen Befund entsprechende Säuresekretion nachweisbar.

Besser ist die Übereinstimmung zwischen Morphologie und Funktion bei Atrophie der Magenschleimhaut. Hier fand sich nur in 2 von 37 Fällen trotz ausgeprägter atrophischer Veränderungen eine der normalen Schleimhaut entsprechende Säuresekretion.

2 Fälle mit histologisch intakter Magenschleimhaut und Achlorhydrie nach maximaler Stimulation mit Histaminchlorid und Pentastrin wurden in Abständen von 7 bzw. 21 Tagen erneut geprüft. In einem dieser Fälle fand sich jetzt eine Normochlorhydrie, im zweiten Fall verlief die Untersuchung unter den gleichen Bedingungen wiederum negativ. Diese Befunde können als funktionelle Achlorhydrie gedeutet werden. Die möglichen Ursachen für die funktionelle Achlorhydrie werden diskutiert.

Die Untersuchungen haben ferner gezeigt, daß die heute in der Praxis meist gebräuchliche submaximale Stimulation der Magensekretion keine sicheren Schlüsse auf den morphologischen Zustand der Magenschleimhaut zuläßt. Diskrepante Befunde ergeben sich vor allem bei histologisch normaler Mukosa. Eine bessere Übereinstimmung ließ sich bei Atrophie der Magenschleimhaut nachweisen.

L i t e r a t u r

- 1) B o c k, O. A. A., W.C.D. R i c h a r d s
und L.J. W i t t s : The relationship between
acid secretion after augmented histamin stimu-
lation and the histology of the gastric mucosa.
Gut 4 (1963), 112.
- 2) B r o w n , J.C., R.A. P e d e r s o n / J.E.
J o r p e s : Preparations of highly active
enterogastrone. Canad. J. Physiol. Pharmacol.
47 (1969), 113.
- 3) B r o w n , J.C. V. M u t t und R.A. P e d e r -
s o n: Further Purification of a Polypeptide
demonstrating enterogastrone activity.
J.Physiol. 209 (1970), 57.
- 4) B r o w n , J.C.: A gastric inhibitory polypeptide.
I. The amino acid composition and the tryptic
peptides. Canad. J. Biochem. 49 (1971), 255.
- 5) B r u g s c h , Th.: Konstitutionelle und nervöse
Erkrankungen des Magens. In: Handb. spez. Anat. u.
Ther. inn. Krkh. 5 (1921), 1304.
- 6) C a n n o n , R.J.: Bodily Changes in pain, hunger,
fear and rage. New York 1920.
- 7) C a r d, W.J. und J.N. M a r k s: The relationship
between the acid output of the stomach following
"maximal" histaminstimulation and the parietal cell
mass. Clin. Sci. 19 (1960), 147.

- 8) C h r i s t i a n s e n , P.M. und A. J o h a n s o n :
Single gastric biopsy in subjects with low acid secretion after maximal histamin stimulation. Scand. J. Gastroent. 1 (1969), 86.
- 9) D e m l i n g , L., J. G ü n t h e r und K. T e u b n e r : Elektronenoptische Untersuchungen zur Gastritis. Verhandlg. Dtsch.Ges.inn.Med. 71. Kongr. 1965, S. 404. Zschr. Gastroenterologie 4 (1966), 145.
- 10) G u i s s , L.W. und F.W. S t e w a r t : Histologic basis for anacidity in gastric diseases. Arch. Surg. 57 (1948), 618-623.
- 11) H e n n i n g , N.: Lehrbuch der Verdauungskrankheiten. Thieme, Stuttgart 1956.
- 12) H e n n i n g , N. und L. N o r p o t h : Die Diagnose der funktionellen Achylie. Klin.Wschr. 11 (1932), 159.
- 13) H e n n i n g , N., H. K o l o k u s s i s ,
K. H e i n k e l , J. L a n d g r a f und
K. E l s t e r : Die Sicherheit der bioptischen Gastritis- Diagnose. Dtsch.Med.Wschr. 87 (1962), 1029.
- 14) H e n n i n g , N.; K. H e i n k e l und M. G l o o r :
Magensekretion und Gastritis. Sekretionsstudien und saugbiopische Untersuchungen. Münchn.Med.Wschr. 108 (1966), 1977.
- 15) H e n n i n g , N. und E. B a c h : Die kombinierte Magenfunktionsprüfung. Arch. Verdauungskrankheiten 49 (1931), 155.
- 16) K a t s c h , G.: Magensaftmangel, in : Handb. inn.Med. 3, I, S. 578 (1953).

- 17) K r e n t z, K.: Untersuchungen über das Sekretionsverhalten der Magenschleimhaut bei atrophischer Gastritis. Dtsch.Arch.Klin.Med. 209 (1964), 629.
- 18) K r e n t z, K.: Untersuchungen über das Sekretionsverhalten des Magens bei histologisch normaler Korpus Schleimhaut. Dtsch.Arch.Klin.Med. 209 (1964), 360.
- 19) M a r k s, J.N., S.A. K o m a r o w und H. S h a y : Acid secretory responses to histamin and the parietal cell mass in the dog. Amer.J. Physiol. 195 (1958), 528.
- 20) M a r t i u s, F. u. H. L u b a r s c h ; Achylia gastrica und ihre Folgen. Leipzig 1897.
- 21) P e d e r s e n, R.A. und J.C. B r o w n: Inhibition of Histamin-, Pentagastrin- and Insulinstimulated Canin gastric secretion by pure "gastric inhibitory polypeptide". Gastroenterology 62 (1972), 393.
- 22) R o e m h e l d, L.: Der Magen in seinen Wechselbeziehungen zu den verschiedenen Organsystemen des menschlichen Körpers. Halle 1920.
- 23) S h a y, H.: Emotional stress and parietal cell mass. Amer. J.Dig.Dis. 4 (1959), 846.
- 24) W a t e r f a l l, W.: Spontaneous decrease in gastric secretory response to humoral stimuli. Brit.Med.J. 4 (1969), 459.
- 25) W i t t k o w e r, E.: Zur affektiven Beeinflußbarkeit der Magensekretion. Klin. Wschr. 10 (1931), 1811.

Lebenslauf

Am 24. April 1943 wurde ich, Herbert Josef Edwin Freitag, als erstes Kind des prakt. Arztes Dr. med. Edwin Freitag und dessen Ehefrau Irma, geb. Reiter, in Obernberg/Oberösterreich geboren.

Von 1949 bis 1954 besuchte ich die Volksschule in Unterbalbach und ab 1954 das Deutschordensgymnasium in Bad Mergentheim, wo ich am 7. 3. 1963 das Zeugnis der Reife erhielt.

Im SS 1963 begann ich das Medizinstudium an der Universität Würzburg, wo ich 1966 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Das klinische Studium absolvierte ich ab WS 1966/67 an den Universitäten Wien und München, wo ich 1969 das Staatsexamen ablegte.

Vom 1.2.1970 bis 15.9.1970 arbeitete ich als Medizinalassistent im Krankenhaus St. Rochusstift Bad Mergentheim (Inn. Medizin) unter Leitung von Herrn Prof. Dr. med. Hans Kinzlmeyer. Ab 1.10.1970 setzte ich meine Ausbildung auf der chirurgischen Abteilung des Kreiskrankenhauses Landsberg/L. zunächst als Medizinalassistent und nach Erhalt der Approbation am 15.2.1971 als Assistenzarzt fort. Am 29.2.1972 wurde ich zur Ableistung des Wehrdienstes zur Bundeswehr einberufen.

